Aus der Universitäts-Nervenklinik zu Göttingen.
Vorstand: Prof. Dr. Ewald.

Über Arachnitis adhaesiva.

Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 31. 5. 1938

von

Gustav Storkebaum
aus Methler, Westf.

Göttingen 1938.

Druck: Göttinger Handelsdruckerei.

Dekan: Prof. Dr. W. Krantz.

Berichterstatter: Dozent Dr. G. Störring.

Mitberichterstatter: Professor Dr. G. Ewald.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juni 1938.

Unter Arachnitis adhaesiva versteht man eine Affektion der Meningen, die sich unter besonderer Mitbeteiligung der Arachnoidea abspielt. Während man früher nur von der Meningitis sprach, ist man erst in neuerer Zeit auf dieses Krankheitsbild aufmerksam geworden. Dieses erklärt sich aus dem Umstand, daß neben der Analyse der klinischen Funktionsstörungen des Rückenmarks, das Studium der hydrodynamischen Verhältnisse des Liquors und der Röntgenbilder nach Injektion von Kontrastmitteln (Lipiodol, Jodipin) eine große Bedeutung gewonnen hat (Brouwer).

Die Ätiologie der Arachnitis adhaesiva ist sehr verschiedenartig. Es handelt sich um Folgezustände nach meningealer bzw. arachnoidealer Schädigung, die zu einer Verklebung oder narbigen Verwachsung der Hirn-Rückenmarkshäute besonders der Arachnoidea führen (Pette). Der Prozeß kann dabei sehr ausgedehnt sein, kann aber auch, wie das wohl meistens der Fall ist, nur auf einen kleinen Bezirk beschränkt sein. Die meisten der in der Literatur bisher bekannt gewordenen Fälle sind wohl traumatischer Genese. Einen großen Raum nehmen hier die Kriegsverletzungen ein. Es braucht sich dabei nicht immer um ein penetrierendes Trauma gehandelt zu haben. O. Foerster erklärt das Entstehen einer Arachnitis adhaesiva im Anschluß an eine stumpfe Verletzung damit, daß es dabei zu einer plötzlichen Drucksteigerung komme, wodurch besonders die Arachnoidea gepreßt würde. Hierbei komme es zu einer Lockerung des Gewebsverbandes und anschließend zu einer Proliferation. Wie häufig die Arachnitis adhaesiva nach traumatischer Rückenmarkschädigung ist, sagen folgende Zahlen: Marburg und Ranzi beobachteten sie bei 142 Operationen, die sie an Schußverletzten vornahmen, 121 mal, Mauss und Krüger bei 71 Operationen 23 mal. Daß es auch bei Knocheneiterungen zu einer Mitbeteiligung der Hirn-Rückenmarkshäute kommen kann, ist ohne weiteres verständlich, ebenso nach Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase und des Ohres. Vor allem ist aber auch an Wirbelfrakturen und Schädelbrüche zu denken. Hierbei kommt es durch die intrameningealen Haematome zu Verklebungen und später zur Organisation und Vernarbung. Außerdem ist bekannt, daß sich sowohl bei intra- als auch extramedullären Tumoren so wie bei Syringomyelie eine

Arachnitis adhaesiva entwickeln kann. Gerade bei extramedullären Tumoren muß man darauf achten, da sich nach Entfernung derselben die Ausfallserscheinungen dann oft nicht zurückbilden. Luetische Prozesse ebenso wie Meningitiden können zu derartigen Verklebungen und Verwachsungen führen. In der Literatur sind bisher diejenigen Fälle einer Arachnitis adhaesiva nach allgemeinen oder lokalen Infektionen sowie nach metastasierenden Eiterungen in der Minderzahl. F. H. Lewy hat hierauf in der jüngsten Zeit wieder hingewiesen. Pette berichtet hier über einen Fall, bei dem sich nach Granatsplitterverletzung und Gasphlegmone im Laufe von einigen Jahren eine raumbeschränkende Spinalmeningitis entwickelte. Brouwer teilt in einer Arbeit über Arachnitis adhaesiva 7 Fälle verschiedenster Ätiologie mit: nach Amoebendysenterie, nach schwerer Grippe, nach Furunkulosis nuchae, fraglicher Lues, nach Wirbelfraktur sowie eine fragliche primäre Arachnitis adhaesiva. Hieraus geht recht deutlich hervor, aus welch verschiedenen Ursachen es zu einem derartigen Krankheitsbild kommen kann. Abschließend sei noch betont, daß es bei infektiösen Myelitiden sekundär sehr häufig zu einer Miterkrankung der Meningen kommt. Daß diese ebenfalls zu Verklebungen und Vernarbungen führen kann, ist leicht verständlich.

Bei den zur Operation bzw. Sektion gekommenen Fällen handelte es sich pathologisch-anatomisch um feste Verwachsungen und teilweise derbe Vernarbung besonders im Bereich der Arachnoidea. Es ist dies ja auch erklärlich, wenn man an die patho.-physiologischen Vorgänge bei Verletzungen oder Entzündungen in anderen Geweben denkt. Bei der starken Eiweißvermehrung im Liquor und durch die entzündlichen Elemente kommt es zur Auflagerung von Fibrin auf die Hirn-Rückenmarkshäute mit anschließenden Verklebungen, die, wenn sie bestehen bleiben, bindegewebig organisiert werden. Es dürfte das ein ganz analoger Vorgang sein, wie wir ihn z. B. auch bei einer Pleuritis beobachten. Ebenso werden auch Zerreißungen oder eitriger Zerfall durch narbiges Bindegewebe ersetzt, wie wir das an anderen Körperstellen immer wieder sehen. Daß diese bindegewebige Umwandlung derartige Grade annehmen kann, daß das ganze Rückenmark regelrecht ummauert und zusammengedrückt wird, beweist der bereits oben angeführte, von Pette beschriebene Fall.

Ebenso wie die Ätiologie ist auch die Symptomatologie der Arachnitis adhaesiva recht verschiedenartig, und doch treten einige Krankheitszeichen besonders hervor. Die klinischen Symptome

können sich allmählich entwickeln, können aber auch plötzlich mit Reizerscheinungen auftreten.

Bei einer Arachnitis adhaesiva im Bereich des Gehirns kann es zu psychischen Störungen kommen, des weiteren zu Hirndrucksymptomen, wie wir es bei Tumoren beobachten. Im Anschluß an diese Verklebungen und Verwachsungen entwickeln sich dann häufig epileptiforme Anfälle. Wird der Liquorabfluß aus den Ventrikeln stark eingeschränkt oder sogar völlig verhindert, so kann sich ein Hydrocephalus entwickeln. Die spinale Form der Arachnitis adhaesiva kann sich in jeder Höhe des Rückenmarks manifestieren. Die Erscheinungen treten meistens erst einige Zeit, gar Monate nach der primären Erkrankung auf, sei es nun eine Verletzung oder sei es eine Infektion. Je nach der Höhe des Prozesses am Rückenmark klagen die Patienten häufig über Schmerzen am Rumpf oder an den Extremitäten, die bei letzteren oft mit Ischias verwechselt werden können. In anderen Fällen stehen nicht so sehr die Schmerzen als Paraesthesien im Vordergrund.

Die Sensibilitätsstörungen sind je nach der Schwere und dem Sitz der Erkrankung sehr wechselnd. Nach Pette ist gerade der Wechsel der Erscheinungen, ihr Kommen und Gehen im Frühstadium, besonders charakteristisch. Die Erscheinungen können ein- oder doppelseitig sein. Es kann zu einer Querschnittslaesion kommen, es kann aber auch das Symptomenbild des Brown-Séquard'schen Syndroms in Erscheinung treten, wie es schon Oppenheim u. a. beschrieben haben. Vielfach bemerken die Patienten zuerst eine abnorme Ermüdbarkeit in den Beinen oder haben starke Schmerzen, die durch Druck auf die Nervenwurzeln entstehen. Allmählich kommt es dann zu Paresen oder stärkeren Lähmungen. Weiter geben sie oft an, daß es mit dem Wasserlassen nicht mehr so recht geht, oder daß es zur Stuhlverhaltung kommt. Andere wieder müssen plötzlich auf der Straße stehen bleiben, weil sie ein Bein einfach nicht mehr bewegen können. Oppenheim, Mauss und Krüger haben auch sogenannte Fernsymptome beschrieben, die flüchtig auftraten, bei denen es sich wohl um temporäre Liquorstauungen gehandelt hat. Bei diesen Fällen fanden sich weit ab vom Hauptherd arachnoideale Verklebungen und Verwachsungen, wie bioptisch sichergestellt wurde. Gefürchtet sind hier besonders die Prozesse im Bereich der Halswirbelsäule, weil es hier oft zu cerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen kommt. Diese Fernsymptome sollen differential-diagnostisch gegenüber einem Tumor wichtig

sein, weil sie auf eine entzündliche Erkrankung der Meningen hindeuten, und damit eher an eine Arachnitis adhaesiva denken lassen.

Am Liquor können wir die verschiedensten Veränderungen finden. Der Liquordruck kann erhöht sein; der Liquor selbst ist häufig klar. Wo es allerdings zu einer Kompression kommt, kann er stark xanthochrom sein. Gerade bei den Fällen, wo durch eine Arachnitis adhaesiva ein Tumor vorgetäuscht wurde, finden wir ausgesprochene Xanthochromie. Hierauf wird bei unseren Fällen noch besonders hinzuweisen sein. Der Eiweißgehalt des Liquors ist wohl meistens vermehrt. Der Zellgehalt ist im allgemeinen normal oder nur wenig erhöht. Bei stärkeren entzündlichen Erscheinungen kann es selbstverständlich zur ausgesprochenen Zellvermehrung kommen. Vielfach finden sich deutliche Unterschiede in der Zusammensetzung des cisternalen und lumbalen Liquors. Besonderer Wert muß auf die Durchgängigkeit der Liquorräume gelegt werden. Wenn allerdings der Queckenstedt'sche Druckversuch nur ein Passagehindernis vermuten läßt, muß die Myelographie angewandt werden. Hierdurch gelingt es meistens auch, Taschen- und Nischenbildung infolge der arachnitischen Verklebungen nachzuweisen.

Wenn wir noch kurz auf die Differentialdiagnose eingehen wollen, so sei besonders auf die Schwierigkeit hingewiesen, einen extramedullären Tumor auszuschließen. Gerade bei unseren Fällen ergaben sich in dieser Richtung Erscheinungen, die an einen solchen Tumor denken ließen.

In der Therapie steht natürlich die chirurgische an erster Stelle, d. h. Freilegung des Rückenmarks und Abtragung der bindegewebigen Narben und Verwachsungen. An konservativen Maßnahmen wird von Guillan Rö.-Bestrahlung empfohlen. O. Foerster sah nach wiederholter Lumbalpunktion eine Besserung. Weitgehende Besserungen wurden von Metzger durch Lufteinblasungen erzielt. Bei ganz im Beginn stehenden Fällen wird man mit diesen konservativen Maßnahmen häufiger zum Ziele kommen als wohl bisher angenommen wurde. Bei Fällen von ausgesprochenen Verwachsungen, Vernarbungen und Bindegewebswucherungen, wird nur die chirurgische Therapie Aussicht auf Erfolg haben.

Im folgenden sei nun über 4 Fälle berichtet, die das Krankheitsbild, oder besser gesagt, das Syndrom der Arachnitis adhaesiva vermuten lassen.

1. Fall: R. H., 25 Jahre, Schlachter.

Aufnahme: am 28. 12. 1936.
Familienanamnese: o. B.

Patient selbst will früher ebenfalls nie krank gewesen sein; nur vor 14 Tagen hat er eine Furunkulose im Nacken durchgemacht. Jetzige Erkrankung: Beginn plötzlich vor etwa 8 Tagen. Beim Kopfnicken Schmerzen im Kreuz, die nur verschwanden, wenn er ruhig lag. Am nächsten Tag konnte er plötzlich, während er unterwegs war, das Bein nicht mehr heben. Er blieb etwa 20 Minuten stehen und konnte darauf wieder weitergehen. Die nächsten 2 Tage ging es dem Patienten einigermaßen gut. Dann bekam er beim Gehen Stiche zwischen den Schulterblättern. Er legte sich daraufhin zu Bett. Sein Hausarzt verordnete Wärme und gab ihm eine Spritze, worauf die Schmerzen nachließen. Er wurde dann in ein Krankenhaus gelegt, von wo er hierher überwiesen wurde. Seit 2 Tagen kann Patient beide Beine nicht mehr bewegen. Bei leisester Berührung werden heftigste Schmerzen geäußert. Der willkürliche Urinabgang ist gehemmt. Es besteht Stuhlverhaltung.

Befund: Patient ist völlig orientiert, Sensorium ist vollkommen frei. Er kann beide Beine nicht bewegen. Es besteht geringe Nackensteifigkeit. Schädel o. B. Hirnnerven ohne Störung. Obere Extremitäten o. B. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits nur in den oberen Partien auszulösen. Die beiden unteren Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflexe fehlen beiderseits. Die unteren Extremitäten sind schlaff gelähmt. Die Oberschenkel können im Hüftgelenk leicht gebeugt werden. Geringe Bewegungen mit den Füßen sind ebenfalls möglich. Der Tonus ist beiderseits deutlich herabgesetzt. Es finden sich keine trophischen Störungen. Die passive Beweglichkeit ist völlig frei. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits erloschen, die Achillessehnenreflexe sind beiderseits nachzuweisen. Es bestehen keine Spasmen und keine Kloni. Die Sensibilität ist von D 12 abwärts gestört. Spitz-stumpf können schlecht unterschieden werden. Berührung wird empfunden, im Bereich der Oberschenkel besteht eine Hyperalgesie bei Druck und Kneifen der Muskulatur. Der Rachen ist etwas gerötet und zeigt vereinzelten Schleimbelag. Die Tonsillen sind nicht vergrößert. Herz und Lungen o. B. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben und gespannt, aber überall ohne Schwierigkeiten eindrückbar, und es sind keine abnormen Resistenzen zu fühlen.

Bei den ersten beiden Lumbalpunktionen zeigt sich ein ausgesprochenes Stauungssyndrom im Liquor: starke Xanthochromie, enorm starke Eiweißvermehrung bis auf etwa das 70fache der Norm. Der Liquor gerann sofort im Glas. Die Zellzahl betrug 111/3. Die suboccipitale Punktion zeitigte klaren Liquor, der aber auch pathologisch verändert war: 58/3 Zellen, 1,8 Gesamteiweiß. In den Kolloidkurven entstand eine mäßige Mittelzacke. Das Queckenstedt'sche Zeichen war bei den beiden ersten Lumbalpunktionen nur andeutungsweise positiv. Es bestand jedoch kein vollständiges Passagehindernis. Der Liquor träufelte nur langsam ab, mit der Spritze konnte nichts aspiriert werden. Bei der Wiederholung der Lumbalpunktion nach 8 Tagen völliges Verschwinden des Stauungssyndroms. Das Queckenstedt'sche Zeichen war einigermaßen positiv. Der Liquor war allerdings noch leicht xanthochrom. Er zeigte 56/3 Zellen und 1,0 Gesamteiweiß. In den Kolloidkurven bestanden mäßige uncharakterische Ausfällungen.

Die Therapie besteht in wechselnder Anwendung von Prontosil, Tachalgan, Dauerkatheter und Blasenspülungen.

5. I. 1937. Der neurologische Befund war nicht konstant. Nachdem bei der Aufnahme bei Fehlen der Patellarsehnenreflexe beide Achillessehnenreflexe auszulösen waren, war der linke Achillessehnenreflex am nächsten Tage negativ. In den nächsten Tagen kehrten beide Patellarsehnenreflexe wieder zurück, um dann wieder zu erlöschen. Die Achillessehnenreflexe sind jetzt beide auslösbar. Das rechte Bein kann in der Hüfte leicht gebeugt werden. Der rechte Fuß kann ausgiebig aktiv bewegt werden; links ist nur eine geringe aktive Bewegung der Großzehe möglich. Die Sensibilität ist in alter Ausdehnung von D 12 bis L 1 abwärts gestört. Im gestörten Bezirk findet sich ausgesprochene Hyperalgesie.

Die Temperaturen, die in den ersten Tagen vielfach 39° und darüber betrugen, sind zur Norm abgesunken.

15. I. 1937. Da Patient stark schwitzt, wird das Tachalgan abgesetzt. Das subjektive Befinden ist gut. Objektiv noch keine wesentliche Änderung des Befundes. Die Reflexe an den unteren Extremitäten sind jetzt überall vorhanden. Am rechten Bein besteht andeutungsweise Fußklonus.

Am 22. I. 37 ergab sich folgender neurologischer Befund: Sensibilität nur gering abgeschwächt, Patellarsehnenreflexe beiderseits gleich schwach, aber deutlich auslösbar. Es besteht keine Überempfindlichkeit mehr. Rechts besteht ausgesprochener Fußklonus, und Babinski ist angedeutet. Die aktive Beweglichkeit

der Beine hat sich gebessert. Ein Temperaturanstieg auf 40° ist wohl auf die Blasenstörung zurückzuführen. Cylotropin, Neotropin und Blasenspülung. Da daraufhin die Temperatur wieder auf normale Werte sinkt, beginnt jetzt die Behandlung mit Massage und Elektrisieren.

6. II. 37. Beide Beine können wieder einigermaßen bewegt werden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits positiv. Die Lähmung wird zunehmend spastisch. Babinski beiderseits angedeutet, Fußkloni. Im Laufe der nächsten Wochen wird die aktive Beweglichkeit weiter besser. Die Sensibilitätsstörungen haben sich völlig ausgeglichen. Deutliche Spasmen in beiden Beinen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gesteigert. Patellar- und Fußkloni beiderseits. Babinski rechts und links angedeutet. Rossolimo rechts und links positiv.

Am 12. III. 37. Entfernung des Dauerkatheters. Der Urin bleibt klar. Das Allgemeinbefinden ist gut.

Am 23. III. 37 wird Patient entlassen. Der neurologische Befund ergab an Schädel, oberen Extremitäten und Rumpf keine Besonderheiten.

An den unteren Extremitäten ist die Muskulatur durchweg etwas reduziert. In beiden Beinen bestehen mäßige Spasmen. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert. Babinski beiderseits negativ; Rossolimo rechts ausgiebiger als links. Beiderseits unerschöpfliche Patellar- und Fußkloni. Es finden sich keine erheblichen Koordinationsstörungen, der Knie-Hackenversuch wird beiderseits sicher ausgeführt. Die aktiven Bewegungen der Beine sind lediglich durch eine gewisse Schwäche und leichte Ermüdbarkeit noch etwas eingeschränkt. Patient vermag mit Hilfe von Stöcken zu gehen. Die grobe Kraft ist in beiden Beinen noch mäßig herabgesetzt. Der Lagesinn ist intakt. Sensibilität: Schmerzempfindung am ganzen Körper in Ordnung. Berührung im Bereiche der Unterschenkel und Füße ohne genaue Begrenzung nach oben mäßig herabgesetzt. Die Temperaturempfindung ist nur am linken Unterschenkel und Fuß etwas unsicher. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist völlig wieder hergestellt. Der Liquor ist völlig intakt.

Es handelt sich hier also um einen 25jährigen Schlachter, der früher nie ernstlich krank gewesen ist. Nachdem er vor 2 Wochen eine Furunkulose im Nacken durchgemacht hat, ist er plötzlich mit Schmerzen im Rücken und mit schlaffer Lähmung zunächst des einen und zwei Tage später beider Beine erkrankt. Außerdem trat noch eine Urin- und Kotverhaltung auf. Dieses

alles deutet auf eine Erkrankung des Rückenmarks hin. Da der Patient völlig orientiert ist, da an den Hirnnerven und oberen Extremitäten kein pathologischer Befund zu erheben ist, ist eine Beteiligung des Gehirns und der oberen Rückenmarkabschnitte auszuschließen. Da eine, wenn auch nur geringe Nackensteifigkeit besteht, und da Patient bei Berührung heftigste Schmerzen äußert, ist ein Prozeß an den Meningen sehr wahrscheinlich.

Die Sensibilitätsstörungen, das Fehlen der Bauchdecken- und Cremasterreflexe beidersetts deuten auf eine Affektion in der Höhe von D 12—L 1 hin, was noch dadurch bestätigt wird, daß die Patellarsehnenreflexe fehlen, während die Achillessehnenreflexe auslösbar sind. Der Liquor zeigt ein ausgesprochenes Stauungssymdrom, so daß man an einen Tumor denken mußte. Die Vermehrung der Zellen sprach allerdings für eine entzündliche Erkrankung.

Da bei den weiteren Punktionen die Stauungserscheinungen völlig verschwunden waren, hat es sich also nur um eine vorübergehende Behinderung der Liquorpassage gehandelt. Das ursächliche Leiden besteht hier wahrscheinlich in einer Myelitis transversa. Dieses erklärt aber nicht den ausgesprochenen Stauungsliquor. Wir nehmen vielmehr an, daß es durch die Mitbeteiligung der Meningen zu Verklebungen gekommen ist, die sich infolge der Punktionen wieder gelöst haben. Wenn es sich um einen Tumor gehandelt hätte, würde sich das Stauungssyndrom sicherlich später wieder ausgebildet haben. Dieser Fall zeigt also, daß in ganz frischen Fällen von arachnitischen Verklebungen diese durch wiederholte Lumbalpunktionen zu lösen sind, wie es ja auch in der Literatur beschrieben ist. Da sich sonst keine Anhaltspunkte über die Entstehungsursache der Meningomyelitis ergeben, muß angenommen werden, daß sie sich metastatisch im Anschluß an die Furunkulose entwickelt hat.

2. Fall: W. H, Landwirtschaftsrat, 46 Jahre.

Aufnahme am 22. 5. 35.

Arztbericht: Patient ist seit einem halben Jahre in ärztlicher Behandlung. Nach einer Grippe bekam er allmählich starke Rückenschmerzen, sodaß er an Rheumatismus dachte. Im Laufe der nächsten Zeit wurden diese Schmerzen fast unerträglich, außerdem trat plötzlich Blasenlähmung auf mit Ischuria paradoxa und eitriger Cystitis. Unter Blasenspülungen besserten sich diese Beschwerden aber bald wieder. Zeitweise bestand Kotverhaltung.

In der letzten Zeit kam es zu schlaffen Paresen in den Beinen, so daß er von seinem Arzt hierher überwiesen wird.

Vorgeschichte: Patient gibt an, daß er stets gesund gewesen sei. Er hat als Artillerist den Krieg mitgemacht. Familienanamnese: o. B. Vor einigen Monaten merkte er, daß es mit dem Gehen nachließ. Es hätten sich auch Blasenstörungen eingestellt, ja sogar Blaseneiterung, die lange behandelt wurde. Das Wasser sei ihm damals weggelaufen; jetzt sei es wieder in Ordnung. Das Gehen ist aber in letzter Zeit zunehmend schlechter geworden. Sexuelle Störungen hat Patient nicht. Der Gang ist auffallend hypotaktisch. Patient kann kaum durch das Zimmer gehen. **Befund**: Mittelgroßer Mann in m. E., etwas blasses Aussehen. Kopf normal beweglich, nicht klopfempfindlich. Augen o. B., auch Augenhintergrund frei. Nervus V, VII und XII intakt. Hals o. B. An Herz, Lunge und Bauchorganen ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben. An den oberen Extremitäten finden sich keine Störungen. Die Eigenreflexe sind beiderseits vorhanden. Keine spastischen Zeichen. Die unteren Extremitäten sind schlaff paretisch. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Es findet sich eine Sensibilitätsstörung, die perianal (vor allen Dingen S 3 -S 5) besteht. Der Analreflex ist etwas schwach. Vielleicht findet sich auch eine Sensibilitätsstörung am Skrotum. Lage und Bewegungsempfindungen sind nicht gestört.

Die Punktion ergibt ein negatives Queckenstedt'sches Zeichen; Froin-Nonne deutlich positiv. Die Zellen sind nicht zu zählen. Nonne ++++. Der Liquor ist stark xanthochrom. Die WaR ist negativ. Die Myelographie ist leider nicht gelungen.

Nach dem Befund mußte man den Verdacht eines Tumor des Rückenmarks haben.

15. VII. 35. In der nächsten Zeit besserte sich das Gehen wesentlich. Der Gang ist noch etwas hypotaktisch, das linke Bein ist etwas sicherer und kann auch höher angehoben werden. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits noch negativ. Keine spastischen Zeichen. Es findet sich immer noch eine Hypaesthesie im Bereich der Perianalgegend und des Skrotums.

Unter Vaccineurin- und Fibrolysin-Injektionen weiterhin gute Besserung.

Am 18. VIII. 35 ist der Liquor immer noch xanthochrom. Das Queckenstedt'sche Zeichen ist noch völlig negativ. Die Zellzahl ist nicht genau zu bestimmen wegen starker Fibringerinnsel. Nonne +++. Der Eiweißwert ist nicht ablesbar.

Am 19. VIII. 35 wird Patient entlassen, da die Beschwerden sich wesentlich gebessert haben. Nachuntersuchung am 24. 10. 35. Die anfangs starken Rückenschmerzen sind fast völlig verschwunden. Der Gang ist sicherer geworden, weit ausdauernder als früher. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind, wenn auch noch schwach, wieder auslösbar.

Am 25. VIII. 36 teilt Patient mit, daß sein Gang sehr sicher geworden sei. Im rechten Fuß bestehe immer noch eine Schwäche, die ein ordnungsgemäßes Abwickeln des Fußes unmöglich mache. Bei Witterungsumschlag hat er noch ab und zu Rückenschmerzen. Die Blase sei völlig intakt. Daß die Beschwerden nicht mehr erheblich sein können, ist anzunehmen, da Patient angibt, daß er an einem Führerlehrgang an der Reichsluftschutzschule teilgenommen hat.

Nach einem grippösen Infekt entwickelten sich allmählich an Stärke zunehmende Rückenschmerzen und eine Blasenlähmung. Als später noch Lähmungen der Beine hinzukommen, mußte eine Erkrankung des Rückenmarks unbedingt angenommen werden. Der neurologische Befund deutet auf eine Schädigung des tiefen Lumbal- bzw. Sakralmarks hin. Die Punktion ergab dann einen ungemein eiweißhaltigen und xanthochromen Liquor, so daß die Diagnose eines Rückenmarktumors gesichert schien. Da die Myelographie mißlang, wurde zunächst nichts weiter unternommen. In der allernächsten Zeit stellte sich nun eine merkliche Besserung der Beschwerden ein, vor allen Dingen wurde das Gehen bedeutend besser. Es mußte also auch in diesem Falle daran gedacht werden, ob es sich nicht um postinfektiöse Verklebungen der Arachnoidea gehandelt hat, die sich, wenn wohl auch nur zum Teil, unter der Lumbalpunktion gelöst haben. Der weitere Verlauf scheint diese Diagnose zu bestätigen. Die subjektiven Beschwerden haben sich fast gänzlich zurückgebildet. Auch objektiv ist eine erhebliche Besserung eingetreten. Da aber bei der letzten Lumbalpunktion immer noch ein starker Stauungsliquor gewonnen wurde und der Queckenstadt'sche Druckversuch negativ war, muß noch eine erhebliche Störung in der Liquorpassage vorhanden sein. Ein Tumor ist wohl auszuschließen, denn er würde inzwischen wieder stärkere Beschwerden verursacht haben. Vielmehr kann man fast mit Sicherheit annehmen, daß es sich hier um eine Arachnitis adhaesiva handelt. Die Prognose in Bezug auf Dauerheilung ist noch fraglich, da bei diesen Prozessen noch nach einigen Jahren durch stärkere bindegewebige Narben und Verschwartungen Ausfallserscheinungen eintreten können, die

nur durch operative Entfernung dieser Schwarten beseitigt werden könnten.

3. Fall: J. H., 14 Jahre, Schülerin.

Aufnahme am 30. 5. 34.

Aus dem Arztbrief entnehmen wir folgendes: Vor $3^1/_2$ Jahren Plattfußbeschwerden, die durch Einlagen beseitigt wurden. Seit November 33 Zunahme der Beschwerden beim Gehen, der Gang sei unelastisch und steif geworden. Patientin klagte über Müdigkeit und zog die Beine manchmal nach. Im März 34 traten zum ersten Mal die Menses auf. Seitdem wurden die Gehstörungen akut schlimmer, zeitweise sei jedes Gehen unmöglich gewesen. Im August 1930 erlitt das Kind durch Fall aus dem Fenster eine Quetschung der Lendenwirbelsäule. Irgendwelche Reiz- oder Lähmungserscheinungen haben damals nicht bestanden.

Vorgeschichte: Patientin gibt an, daß sie früher einen Scharlach durchgemacht hat. Sonst will sie nie ernstlich krank gewesen sein. Familienanamnese o. B. Seit Herbst vorigen Jahres sei es immer schlimmer mit ihr geworden. Die Beine wurden schlapp, jetzt seien sie richtig schwer, sie bekomme sie kaum vorwärts. Wenn sie längere Zeit gegangen ist, hat sie Schmerzen im linken Oberschenkel und kann nicht mehr auftreten. Wenn die Patientin gestützt wird, könne sie eine halbe bis $^3/_4$ Stunde gehen; geht sie allein, so versagt sie nach einer Viertelstunde. Patientin gibt ebenfalls an, daß es mit dem Auftreten des Unwohlseins im März 1934 deutlich schlechter geworden sei.

Befund: Mittelgroßes kräftiges Mädchen mit gesunder Farbe. Schädel freibeweglich, keine Klopf- und Druckempfindlichkeit. Pupillen beiderseits auffallend weit. Lichtreaktion ist nicht vorhanden, Konvergenzreaktion positiv. Es besteht beiderseits Nystagmus. Conjunktival- und Cornealreflex vorhanden. Der Augenhintergrund zeigt eine geringe Aufhellung der temporalen Papillenhälfte, die nach Untersuchung durch die hiesige Augenklinik nicht als pathologisch anzusehen ist. Keine Skotome.

Nervus I, V, VII, VIII, XII o. B.

An den Thorax- und Bauchorganen ist ein pathologischer Befund nicht zu erheben. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen.

Obere Extremitäten: Die Eigenreflexe sind beiderseits vorhanden, vielleicht rechts etwas lebhafter als links. Babinski superior beiderseits angedeutet, Mayer beiderseits vorhanden.

Lage- und Bewegungsempfindung in Ordnung. Die Haut erscheint auffallend trocken.

Untere Extremitäten: Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, auch von der Tibiakante auszulösen. Der Achillessehnenreflex beiderseits ebenfalls lebhaft. Links besteht eine Andeutung von einigen Schlägen Fußklonus. Mendel-Bechterew beiderseits positiv, links stärker als rechts. Rosollimo und Babinski ebenfalls positiv, Oppenheim negativ. Lage- und Bewegungsempfindung in Ordnung. Es bestehen Schmerzen an der Vorderseite des linken Oberschenkels. Der Gang ist typisch spastisch-paretisch. Beim Fingernasenversuch besteht leichte Intentionsataxie; die Ataxie ist beim Finger-Fingerversuch weniger ausgesprochen. Der Knie-Hackenversuch zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Das Romberg'sche Phaenomen ist positiv.

Im Liquor, der völlig klar ist, findet sich eine Zellzahl von 34/3. Nonne +. WaR negativ. Nach diesem gesamten Befund wurde die Diagnose multiple Sklerose gestellt. Patientin wurde am 5. VI. 34 in hausärztliche Behandlung entlassen. Sie suchte nun nach einiger Zeit eine andere Universitäts-Nervenklinik auf. Die von dort angeforderte Krankengeschichte gibt folgende Auskunft: Spastische Paraparese der Beine mit scharf nach oben abgegrenzter Sensibilitätsstörung in Höhe von D 7. Bei der Lumbalpunktion fand sich ein stark eiweißhaltiger Liquor, während der Eiweißgehalt im cisternalen Liquor nur minimal vermehrt war. Man nahm daraufhin eine zumindesten partielle Kompression an. Im gleichen Sinne sprach auch das Myelogramm, das an der klinisch angenommenen Stelle der Laesion einen Stopp ergab. Wegen der Pleocytose von 10/3 wurde zunächst an eine Meningomyelitis im Sinne der multiplen Sklerose gedacht. Da sich aber nur dieser eine Herd fand, und da Zeichen von Seiten der Augen und oberen Extremitäten fehlten, glaubte man doch mehr an einen umschriebenen adhaesiv-meningealen Prozeß im Sinne der Arachnitis adhaesiva. Es war zunächst beabsichtigt abzuwarten, damit sich evtl. noch weitere Symptome der multiplen Sklerose ausbilden würden. Der schnelle Fortschritt der Lähmungserscheinungen und Hinzukommen von Blaseninkontinenz zwang jedoch zum Handeln. Es wurde daraufhin die Laminektomie über D 6—D 8 gemacht.

Operationsbericht vom 3. 8. 34: Lokalanaesthesie. Nach Spaltung der Dura, die mit den weichen Rückenmarkshäuten fest verwachsen ist, entleert sich springbrunnenartig aus offensichtlich

abgekapselten Liquorräumen massenhaft klarer Liquor. Beim Queckenstedt'schen Druckversuch füllen sich die Cysten erneut an. Es besteht kein Zweifel mehr, daß die Liquorpassage nach unten stark behindert ist. Die weichen Rückenmarkshäute sind durch narbige Bindegewebszüge streifenförmig verdickt. Erst nachdem diese Stränge durchschnitten sind, wird die Liquorpassage frei. Der Narbenprozeß erstreckt sich über eine Höhe von etwa 4 cm. Das Rückenmark selbst ist nirgends nachweisbar krankhaft verändert. Ein Tumor liegt nicht vor. Es wird nach oben und unten mit der Sonde abgetastet. Schichtweise Naht.

Der Eingriff wurde gut überstanden. Die spastischen Symptome haben sich sehr weitgehend zurückgebildet. Es besteht nur noch eine Andeutung von Babinski'schem Zeichen, es sind keine Kloni mehr auszulösen. Die Blasenstörung besteht noch. 4—5 Wochen nach der Operation konnte die Patientin wieder gehen, wenn auch mit Unterstützung. Allmählich trat dann wieder eine wesentliche Verschlechterung ein.

Bei ihrer Wiederaufnahme in die hiesige Klinik am 22. XI. 34 wird eine weitere Verschlechterung im Sinne einer multiplen Sklerose festgestellt. Auch unter Vaccineurin- und Fibrolysininjektion trat keine Besserung ein. Die weitere Entwicklung der Beschwerden zeigte eindeutig die Symptome der multiplen Sklerose. Eine Nachuntersuchung am 6. 5. 35 ergab folgenden Befund: Starker Nystagmus, leichte Spasmen in den Armen und lebhafte Reflexe. Links geringer Hand-Rossolimo. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Schwerste spastische Lähmungen beider Beine. Patellar- und Fußkloni beiderseits. Beiderseits starker Babinski.

Daß es sich hier um eine multiple Sklerose gehandelt hat, daran ist wohl nicht zu zweifeln. Wie aus dem Operationsbericht hervorgeht, bestand aber neben diesem Grundleiden noch eine Arachnitis adhaesiva circumscripta, die zweifellos die Stauungssymptome im Liquor verursacht hat. Ob nun die akute Verschlechterung kurz vor der Operation durch die Kompression infolge der Arachnitis adhaesiva bedingt war, oder ob es sich um einen neuen Schub der multiplen Sklerose gehandelt hat, ist natürlich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls sollte man bei derartig gelagerten Fällen wie dem vorliegenden doch die Laminektomie machen, zumal die Stauungserscheinungen im Liquor doch für eine Kompression sprachen. Vielleicht ist die — wenn auch nur vorübergehende — Besserung nach der Operation doch auf die Beseitigung der arachnitischen Verwachsungen zu-

rückzuführen. Außerdem konnte nur durch die Operation ein Tumor oder wie hier eine Arachnitis adhaesiva circumscripta mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Der Entschluß zur Operation war auch insofern gerechtfertigt, als damals tatsächlich weitere Symptome von Seiten der Augen und der oberen Extremitäten, die auf eine multiple Sklerose hätten hindeuten können, fehlten. Differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden mußte natürlich auch eine Arachnitis adhaesiva, die sich im Anschluß an das vor 3 Jahren erlittene Trauma der Wirbelsäule entwickelt haben konnte.

Abschließend ist über diesen Fall zu sagen, daß das Primäre wohl die multiple Sklerose gewesen ist, bei der es dann durch sekundäre Erkrankung der Meningen zu den arachnitischen Verwachsungen gekommen ist. Daß dieses tatsächlich eintreten kann, darauf ist schon von Pette u. a. in der Literatur hingewiesen.

4. Fall: H. R. 24 Jahre, Meßgehilfe.

Aufnahme am 4. 2. 37.

Patient gibt an, daß seine Mutter gestorben sei als er 2 Jahre alt war. Sein Vater und seine Schwester sind seines Wissens immer gesund gewesen. Patient selbst will nie ernstlich krank gewesen sein, hat sich normal entwickelt und ist in der Schule gut mitgekommen. Seit Dezember 1936 klagt er über ständige dumpfe Kopfschmerzen. Im Januar 1937 habe sein Magen nichts mehr angenommen, es sei Zittern in den Armen aufgetreten und Schlaflosigkeit. Er wurde von seinem Arzt in ein Krankenhaus überwiesen, von wo er hierher transportiert wurde. Er klagt auch jetzt über dauernde dumpfe Kopfschmerzen, Magenbeschwerden und Schlaflosigkeit.

Befund: Patient ist völlig orientiert und ansprechbar. Großer asthenisch gebauter Mann, in reduziertem Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe. Am Schädel keine nennenswerte Klopf- und Druckempfindlichkeit. Andeutung von Nackensteifigkeit und Schmerzäußerung bei Vorwärtsbeugen des Kopfes.

Hirnnerven: Pupillen gleich weit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus und keine Augenmuskelparesen. Papillengrenzen beiderseits verwaschen. Man hat den Eindruck einer Stauungspapille. Beim Sprechen hängt der linke Mundwinkel eine Spur, sonst ist keine Facialisparese nachzuweisen. Gehör beiderseits in Ordnung. Die übrigen Hirnnerven zeigen keinen pathologischen Befund. Keine Störungen der Koordi-

nation, Ziel- und Zeigeversuche einigermaßen sicher. Nirgends Tonusveränderungen bzw. -Differenzen. Keine trophischen Störungen. Eigenreflexe an den Armen regelrecht. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits in Ordnung. Keine Kloni. Am linken Bein keine sicheren spastischen Zeichen, rechts dagegen Gordon, Oppenheim, Mendel-Bechterew und Rossolimo angedeutet. Babinski beiderseits negativ. Bei Druck auf die Waden Hyperalgesie. Bauchdecken- und Cremasterreflexe regelrecht auszulösen. Lasègue beiderseits negativ. Romberg negativ. Beim Gang mit geschlossenen Augen wiederholt mäßige Rechtsabweichung. Rachen- und Mundhöhle o. B. Herz o. B. Über der Lunge einzelne Rasselgeräusche. Leib mäßig eingezogen, Bauchdecken ziemlich gespannt, jedoch keine Abwehrspannung. Urin o. B. Die Lumbalpunktion ergibt einen leicht xanthochromen Liquor mit 30/3 Zellen. In den Kurven keine nennenswerten Ausfällungen.

5. 2. 37.: Immer noch heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beim Aufrichten und Erbrechen. Es werden zweimal 50 ccm 30%ige Traubenzuckerlösung intravenös eingespritzt. Der sonstige Befund ist unverändert. Die Ophthalmologische Untersuchung ergibt keine sicheren Anhaltspunkte für Stauungspapille. Im Blutbild besteht mäßige Leukozytose.

6. 2. 37.: Immer noch starke Kopfschmerzen. Nackensteifigkeit wird deutlicher. Patient liegt mit angezogenen Beinen im Bett. Sensorium ist frei. Bei der Lumbalpunktion ergibt sich ein Druck von 520 mm Wasser. Der Liquor ist deutlich xanthochrom, 19,0 Gesamteiweiß, 50/3 Zellen. Maximale Ausfällung in den Kolloidkurven. Es bestehen Hirndrucksymptome.

8. 2. 37.: Zunehmende Kopfschmerzen und deutlichere Nackensteifigkeit, Kernig beiderseits angedeutet. Abducensparese rechts. Untere Extremitäten: rechts angedeuteter Fußklonus, Gordon und Oppenheim positiv, Babinski negativ. Die fachärztliche internistische Untersuchung ergibt keine pathologischen Befunde, auch nicht an den Lungen. Lumbalpunktion: Anfangsdruck über 520 mm Wasser. Deutliche Xanthochromie, 35/3 Zellen. In den nächsten Tagen weiter starke Kopfschmerzen.

Am 10. 2. 37.: Suboccipitalpunktion: Es werden 50 ccm Liquor abgelassen, der nicht so stark xanthochrom ist, und 10 ccm Luft eingeblasen, wonach die Kopfschmerzen nachließen. Im Liquor 17,0 Gesamteiweiß. Nonne +++.

11. 2. 37.: Lumbalpunktion ergibt nur tropfenweise 5 ccm Liquor, der stark xanthochrom ist, und bald gellierte und weitere

Untersuchungen nicht ermöglichte. Die Kopfschmerzen und der Brechreiz haben nachgelassen.

15. 2. 37.: Patient klagt kaum noch über Beschwerden. Die Nackensteifigkeit ist verschwunden. Die Suboccipitalpunktion ergibt 25 ccm leicht xanthochromen Liquor mit 18/3 Zellen. Bei der Lumbalpunktion werden 10 ccm stark xanthochromer Liquor unter 170 ccm Wasserdruck gewonnen. Starke Gerinnsel. Die bakteriologischen Liquoruntersuchungen waren negativ. Es fanden sich auch kulturell keine Tuberkelbazillen.

Therapie: 50%ige Traubenzuckerlösung und Prontosil.

16. 2. 37.: Patellarsehnenreflexe beiderseits schwach. Achillessehnenreflex rechts deutlicher als links. Keine Tonusveränderungen in den unteren Extremitäten. Rechts Gordon und Openheim positiv. Babinski beiderseits negativ. Bei der Lumbalpunktion ist der Queckenstedt'sche Druckversuch verlangsamt, der Druck beträgt 60 mm Wasser.

23. 2. 37.: Subjektives Wohlbefinden in den letzten Tagen. Heute aber wieder Zunahme der Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Druck 420 mm Wasser; nach Ablassen von 40 ccm Liquor noch 50 mm Wasser. Wieder stärkere Xanthochromie. In den nächsten Tagen wiederholte Lumbalpunktion wegen dauernder Kopfschmerzen.

1. 3. 37.: Nachdem vorübergehend eine Besserung eingetreten war, heute wieder starke Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit. Die Lumbalpunktion ergibt einen nicht mehr so stark xanthochromen Liquor. Es werden 20 ccm Luft eingeblasen. Nach der Punktion hat Patient Erleichterung. Der neurologische Befund ist unverändert.

8. 3. 37.: Heftige Kopfschmerzen und plötzlich einsetzende Sprachstörung. Patient versucht sich durch Gebärden verständlich zu machen. Neben der motorischen wird auch eine sensorische Aphasie deutlich. Plötzlich setzt Benommenheit ein, die sich schnell zur tiefen Bewußtlosigkeit steigert. Dabei sind beide Augen mit lichtstarren Pupillen maximal nach rechts gedreht. Der Tonus der Muskulatur ist durchweg schlaff, jedoch beiderseits unerschöpfliche Fußkloni. Kein Babinski. Vor dem Mund mäßige Schaumbildung. Die sofortige Punktion ergab einen stark xanthochromen Liquor, der sofort gerann. Der Druck betrug über 500 mm Wasser. Nach der Punktion deutliche Besserung. Der Kranke wird ansprechbar und konnte auch wieder einige Worte herausbringen. Sensorische Aphasie bald nicht mehr nachzuweisen.

9. 3. 37.: Keine Sprachstörung mehr. Liquor immer noch stark xanthochrom, fast zitronengelb.

16. 3. 37.: Der Allgemeinzustand war in den letzten Tagen zufriedenstellend. Immer noch tägliche Punktion. Der Liquordruck schwankt zwischen 300 und 400 mm Wasser. Die Xanthochromie nimmt langsam ab. Der neurologische Befund ist immer noch unverändert. In den nächsten 2 Wochen immer noch tägliche Lumbalpunktionen.

2. 4. 37.: Der Liquor ist nur noch wenig xanthochrom. Der Eiweißwert ist auf das 40fache der Norm gesteigert. Zellzahl 62/3, Meningitiskurven. In der folgenden Zeit wieder erhebliche Verschlechterung. Der Liquor wird wieder stärker xanthochrom. Kopfschmerzen, Brechreiz, schlechter Appetit. Deutliche Nackensteifigkeit. Der Kranke ist im Laufe der Zeit sehr empfindlich geworden. Er drängt nach Spritzen.

22. 4. 37.: Heute 54. Punktion. Der Liquordruck ist auf 400 mm Wasser gesteigert. Erhebliche Xanthochromie. Keine Veränderungen am Augenhintergrund. Der neurologische Befund ist noch unverändert. Es ist hin und wieder ein Tremor des linken Fußes und der Hände zu erkennen. Es besteht jetzt auch ein deutlicher Nystagmus beim Blick zur Seite.

23. 4. 37.: Bei der heutigen Lumbalpunktion entleerten sich 55 ccm Liquor, die in den ersten Portionen stärker xanthochrom waren als in den letzten.

27. 4. 37.: Xanthochromie im Liquor wieder erheblich zurückgegangen. Zellzahl 94/3. 40,0 Gesamteiweiß. Maximale Mittel- und Rechtsausfällung in den Kolloidkurven.

1. 5. 37.: Während bei den täglichen Punktionen die Beschwerden den ganzen Tag über nachließen, setzen jetzt schon ein paar Stunden später wieder erhebliche Kopfschmerzen ein.

2 5. 37.: Patient ist heute, als er aus dem Bett aufgestanden war, plötzlich umgefallen. Er zog sich dabei eine Hautverletzung am Kopf zu. Keine cerebrale Schädigung, Patient ist nicht benommen. Es tritt jetzt auch eine linksseitige periphere Facialisparese auf. Bei der Punktion ist der Liquordruck auf über 500 mm Wasser erhöht, sinkt aber nach 30 ccm Entlastung schon auf 70 ab. Queckenstedtscher Druckversuch erschwert durchgängig. Starke Xanthochromie. Die ophthalmologische Untersuchung ergibt jetzt eine Opticusatrophie beiderseits und zentrale Skotome.

12. 5. 37.: Zunehmendes schlechteres Allgemeinbefinden. Dauernd Kopfschmerzen und Erbrechen. Die täglichen Punktionen brachten nur kurz dauernde Erleichterung. Der stark xantho-

chrome Liquor steht unter stark erhöhtem Druck. Die Suboccipitalpunktion ergibt einen mäßig xanthochromen Liquor. Es werden dabei 35 ccm Luft eingeblasen, was gut vertragen wurde. Die Röntgenbilder ergaben dabei folgenden Befund: Deutliche Erweiterung des 3. Ventrikels und der Foramina Monroi beiderseits, so daß eine hydrocephale Störung anzunehmen ist.

19. 5. 37.: Patient hat sich nach dieser letzten Suboccipitalpunktion wohl gefühlt. Es konnte 3 Tage mit der Punktion ausgesetzt werden. Die Verschlechterung des Sehens, über die der Patient in letzter Zeit klagt, wird stärker. Er kann die Zeit auf seiner Taschenuhr nicht mehr ablesen. In der nächsten Zeit tägliche Suboccipitalpunktionen. Danach immer kurze Erleichterung.

29. 5. 37.: Gestern und heute bekam Patient einen Anfall. Dabei bestanden keine tonische Starre und keine klonischen Zuckungen. Die Augen sind maximal nach rechts gedreht, die Pupillen sind lichtstarr. Tiefe, eine halbe Stunde anhaltende Bewußtlosigkeit.

30. 5. 37.: Der Kranke ist heute klar und wie schon in der ganzen letzten Zeit auffallend euphorisch.

7. 6. 37: Nochmalige bakteriologische Untersuchung des Liquors. Es werden mikroskopisch und kulturell keinerlei Bakterien gefunden. Blutbild völlig o. B. Blutsenkung nicht beschleunigt.

19. 6. 37: Eine fachärztliche internistische Untersuchung ergibt keine Störung an Lunge und Kreislauf.

Ophthalmoskopisch findet sich weiter fortgeschrittene Atrophie der Papillen. Der Zustand wird bedrohlicher. Patient ist desorientiert, konfabuliert und verkennt die Situation und Personen seiner Umgebung. Es besteht eine ungeheure muskuläre Übererregbarkeit.

22. 6. 37: Wieder mehrfach Anfälle mit tiefer Bewußtlosigkeit, wobei der Kopf stark nach rechts gedreht ist; bei schweren Anfällen Pupillenstarre.

25. 6. 37: Patient hat sich wieder etwas erholt. Anfälle bleiben aus. Abnahme des Liquordruckes und der Xanthochromie. Durch die täglichen Punktionen konnte die unmittelbare Gefahr immer wieder beseitigt werden.

5 7. 37: Abermalige Verschlechterung mit Anfällen von Bewußtlosigkeit, deliranten Phasen, erhöhter muskulärer Erregbarkeit, Tremor an Händen und Füßen. Der Liquordruck ist erhöht. Es besteht starke Xanthochromie.

16. 7. 37: Weiterhin fast tägliche Punktionen, die Erleichterung bringen. Liquor-Luftaustausch 120/100. Das Encephalogramm-

bild zeigt nur eine unvollständige Füllung und gibt keine besonderen Aufschlüsse. Visus weiter verschlechtert.

27. 7. 37: Neurologischer Befund. Periphere Facialisparese rechts. Abducensparese rechts. Patellarsehnenreflexe beiderseits schwach. Achillessehnenreflex beiderseits positiv. Kein Tremor der Hände und Füße mehr; keine Kloni. Gordon und Oppenheim angedeutet, sonst keine pathologischen Reflexe. Man hat den Eindruck, als ob Schluckstörungen bestünden.

3. 8. 37: Zustand weiterhin unverändert.

15. 8. 37: Patient wird gegen ärztlichen Rat auf Drängen seiner Mutter aus der Klinik entlassen. Der Zustand hatte sich inzwischen nicht verändert.

Nach 4 Tagen erfolgte zu Hause der Exitus.

Eine Autopsie hat nicht stattgefunden.

Es hat sich hier um ein schweres meningo-encephalomyelitisches Krankheitsbild gehandelt. Die Ätiologie ist unbekannt geblieben, da sich im Liquor auch kulturell nichts nachweisen ließ. Im Rahmen dieser Arbeit interessieren vor allen Dingen die immer wieder auftretenden Liquorstauungen. Zunächst ist auffallend, daß der Queckenstedt'sche Druckversuch immer nur mäßig positiv war, außerdem der häufige Wechsel in der Farbe des Liquors. Letzteres deutet auf temporäre Liquorstauungen hin, die durch die dauernden Punktionen und Lufteinblasungen wenigstens immer wieder vorübergehend beseitigt wurden. Es ist hier zweifellos bei der Meningitis auch zu Verklebungen der Arachnoidea gekommen, und zwar nicht nur im Bereich des Rückenmarks, sondern vor allem an den Hirnhäuten. Hierauf weisen besonders die gehäuften Anfälle und die Sprachstörungen hin. Außerdem ergab die Röntgenaufnahme der Ventrikel nach Lufteinblasung einen beginnenden Hydrocephalus internus, der zumindesten auf einen erschwerten Abfluß des Liquors in die Rückenmarksräume schließen läßt. Weiter fällt auf, daß der Druckunterschied bei der Suboccipital- und Lumbalpunktion oft recht groß war, und daß auch in der Zusammensetzung des cisternalen und lumbalen Liquors häufig ein erheblicher Unterschied bestand. Ein Tumor ist hier von vornherein auszuschließen, da es dabei nicht zu dem häufigen Wechsel der Erscheinungen und zu den verschiedenartigen Symptomen gekommen wäre. Nach allem muß man auch hier annehmen, daß es zu ausgedehnten Verklebungen der Arachnoidea gekommen ist, in diesem Falle vor allen Dingen im Bereich des Gehirns. Durch die fast täglichen Punktionen sind diese Adhaesionen

wenigstens teilweise immer wieder gelöst worden, so daß eine leidliche Liquorpassage möglich war. Bei der Schwere der Erkrankung konnten allerdings die Punktionen keine Heilung sondern nur vorübergehende Erleichterungen bringen. Eine chirurgische Therapie kam in diesem Fall nicht in Frage, da der Krankheitsprozeß und die Adhaesionen zu ausgedehnt waren und auch nicht genau lokalisiert werden konnten. Da der Patient zu Hause ad exitum kam, konnte keine Autopsie vorgenommen werden, die sicherlich unsere Vermutungen bestätigt hätte.

Im Anschluß an diese Fälle sei darauf hingewiesen, daß es sich bei der Arachnitis adhaesiva nicht um ein eigentliches Krankheitsbild sondern um ein Krankheitssyndrom handelt. Bei älteren Fällen bei denen die primäre Erkrankung zur Ausheilung gekommen ist, und wo die Verklebungen bindegewebig organisiert worden sind, könnte man allerdings von einer Arachnitis adhaesiva als einem Krankheitsbild sprechen. Bei beginnenden Erkrankungen gleich welcher Art ist sie nur ein Begleitsymptom. Hieraus sollte man den Schluß ziehen, bei entzündlichen und traumatischen Erkrankungen des Hirn-Rückenmarks speziell der Häute darauf zu achten, daß es nicht zu festen Verwachsungen kommt. Man kann das wohl weitgehend verhindern, wenn man durch die Liquorveränderung — Xanthochromie, Eiweißvermehrung und Druckverhältnisse — darauf aufmerksam gemacht ist, daß es zur Störung in der Liquorpassage gekommen ist. Hier sollte man dann mit wiederholten Punktionen und Lufteinblasungen versuchen, die noch frischen Verklebungen zu lösen. Hierdurch wird man in vielen Fällen spätere Verwachsungen verhüten können, die dann nur operativ zu beseitigen wären.

Außerdem sollte in dieser Arbeit gezeigt werden, daß die Arachnitis adhaesiva wohl häufiger ist, als man bisher annahm. Es ist ja auch leicht verständlich, daß es bei Affektion der Hirn-Rükenmarkshäute zu diesen Verklebungen und Verwachsungen kommen kann.

Zum Schluß sei nochmals auf die Schwierigkeit aufmerksam gemacht, in manchen Fällen einen extramedullären Tumor auszuschließen. Bei unseren beiden ersten Kranken mußten wir zunächst an einen solchen Tumor denken. Aber in Anbetracht des häufigen Wechsels der Erscheinungen und in Anbetracht der Besserung im Liquorbefund bei späteren Punktionen und des ganzen späteren Verlaufs war eine Arachnitis adhaesiva doch das Wahrscheinlichste.

Schrifttum.

Nonne, Weitere Erfahrungen zum Kapitel der Diagnose von komprimierenden Rückenmarkstumoren. Dtsch. Z. Nervenheilkunde. 47/48. (1913).

Krause, F., Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berl. klinisch. Wschr. 1906, I, S. 827.

Oppenheim, H., Über den die Symptomatologie des Tumors vortäuschenden Entzündungsprozeß am untersten Rückenmarksabschnitt. Monatschrift f. Psych. 1913, S. 451.

Brouwer, R., Arachnitis adhaesiva circumscripta. Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 117—116.

Foerster, O., Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg: Rückenmarksverletzungen.

Marburg u. Ranzi, Über Rückenmarksschüsse. Wiener klin. Wschr. 1915, I.

Marburg, Pathologische Anatomie und Klinik der Schädigungen des Rückenmarks. Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde, Bd. 70.

Mauss u. Krüger: Über die unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde, Bd. 62.

Pette, H., Über lokalisierte unter dem Bilde eines raumbeschränkenden Prozesses verlaufende Spinalmeningitis. Arch. f. Psych., Bd. 74.

Pette, H., Handbuch der Neurologie. Bd. X. Die Arachnitis adhaesiva et cystica.

Pette, H., Die verschiedenen Formen der Meningitis serosa. Zbl. f. Neurochirurgie 1936.

Gerstmann, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Zur Frage der Meningitis serosa und serofibrinosa circumscripta spinalis. Z. Neur., Bd. 29.

Lewy, F. H., Der Adhaesionskopfschmerz als Folge der Meningitis serosa circumscripta. Z. f. klin. Medizin, 116.

Lebenslauf.

Am 23. September 1910 wurde ich als Sohn des Bauern Otto Storkebaum und seiner Ehefrau Friederike, geb. Köckler, in Methler, Westf., geboren. Ich bin arischer Abstammung und evangelischer Religion. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich Ostern 1920 in die Sexta des Realprogymnasiums zu Kamen ein. Ostern 1926 kam ich zum Realgymnasium nach Lünen, wo ich am 5. März 1929 das Abiturientenexamen bestand. Im Sommer-Semester 1929 wurde ich in Göttingen als Student der Zahnheilkunde immatrikuliert. Vom Wintersemester 1930/31 ab wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Meine weiteren vorklinischen Semester verbrachte ich in Freiburg i. B. und Münster, wo ich im Frühjahr 1933 die ärztliche Vorprüfung bestand. Im Sommer-Semester 1933 kehrte ich nach Göttingen zurück und verblieb hier während meiner ganzen klinischen Studien. Im Frühjahr 1938 bestand ich hier auch mein medizinisches Staatsexamen.

Herrn Dozent Dr. Störring bin ich für die Überlassung des Themas und für seine Anregungen und Ratschläge bei der Bearbeitung desselben zu großem Dank verpflichtet.